Ueber einen Fall

von

traumatischer Myopie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Nadoleczny,
appr. Arzt aus Zürich.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

traumatischer Myopie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Nadoleczny,
appr. Arzt aus Zürich.

ACAD.
LUDO.BAT.
BIBL.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Professor Dr. v. Rothmund.**

Es ist auffällig, dass unter den zahlreichen Publikationen über stumpfe Bulbusverletzungen, deren Mechanik und klinische Symptome sich so wenige finden, in denen das Verhalten der Refraktion berücksichtigt ist. Und doch wären genauere Angaben über traumatische Refraktionsstörungen entschieden erwünscht und auch besonders in forensischer Beziehung wichtig. Es dürfte daher ein Fall von Contusio bulbi mit Symptomen vorwiegend tangentialer Wirkung von allgemeinerem Interesse sein, bei welchem im Anschluss an das Trauma vorübergehend eine so hochgradige Myopie auftrat, wie sie bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist. Das Vorkommen von traumatischen Refraktionsanomalien wird von verschiedenen Autoren erwähnt. Meist handelt es sich um geringgradige Myopie von 1—2 D, wenn man vom Linsenastigmatismus absieht. Nur in wenigen Fällen sind höhere Grade der Kurzsichtigkeit beobachtet worden. Diese sollen hier neben unserem Falle noch genauer beschrieben werden.

Ausserordentlich selten scheint sich im Anschluss an Traumen vorübergehende Hyperopie einzustellen. Nur Leplat hat bis jetzt einige Beobachtungen publiziert, die wegen des ätiologischen Zusammenhanges mit traumatischer Myopie hier erwähnt werden müssen.

Dufour beobachtete im Jahre 1875 zuerst im Anschluss an ein Trauma entstandene plötzliche Myo-

pie. In seiner Publikation: „Rupture du ligament suspensior du cristallin et mécanisme de l'accomodation" beschreibt er folgenden Krankheitsfall:

Ein 35 jähriger Mann erhielt einen Schlag ins Gesicht, der das linke Auge von unten und aussen traf.

Bei der Untersuchung am vierten Tage nach der Verletzung zeigte sich eine leichte episclerale Injektion. Die Pupille war in ihrem oberen und inneren Teil normal, unten und aussen dagegen erweitert und unbeweglich. An der Linse fanden sich einige strahliche Trübungen. Linsenschlottern war deutlich sichtbar. Die Linse kehrte dabei stets in ihre Lage zurück.

Der Patient war früher Emmetrop, brauchte nach der Verletzung zum Sehen in die Ferne — $^1/_5$ und erkannte Jäger 1 nur in 15 cm Distanz.

Nach 12 Tagen war das Linsenschlottern verschwunden. Die Myopie betrug $^1/_{24}$. Accomodation war in beschränktem Masse möglich.

Nach weiteren 14 Tagen trat wieder normales Sehen in die Ferne und Nähe bis 6 Zoll ein. Die partielle Sphincterlähmung blieb bestehen.

Bemerkenswert ist noch, dass nach einem Hustenanfall die noch unvollkommene Accomodation in der dritten Woche wieder ganz aufgehoben wurde. Das Auge blieb auf einige Zeit auf 6 bis 8 Zoll eingestellt. Dufour erklärt diese Erscheinungen durch partielle Ruptur der Zonula Zinii und sieht darin einen Beweis für die Helmholtzsche Theorie der Accomodation. Ein Accomodationskrampf ist bei der Beweglichkeit der Linse unmöglich.

Manfredi fand ähnlich wie Doufour Myopie im Anschluss an Kontusionen. Er veröffentlicht in

den Annali di Ottalmologia I zwei derartige Fälle. Der erste betrifft totale Linsenluxation in die Vorderkammer und daher eine Myopie von $^1/_3$. Im zweiten Falle handelt es sich um eine einfache Verschiebung der Linse. Es bestand eine Myopie von $^1/_{14}$ ohne Staphyloma posticum, welche Manfredi auf Formveränderung der Linse bezieht, da die Vorderkammern beider Augen gleich tief waren. Ueber den weiteren Verlauf in diesem Falle fehlen die Angaben im Referate des Schmidtschen Jahrbuches, dem obige Notiz entnommen ist, da die Originalarbeit nicht zugänglich war.

In demselben Jahre wie Dufour veröffentlicht Schöler verschiedene Fälle. Der eine betrifft eine traumatische partielle Luxation der Linse mit Myopie von $^1/_6$.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 59jährige Frau, welche nach einer Kontusion ein Glas von $-\frac{1}{18}$ brauchte.

Schöler erklärt die geringgradige Myopie durch tiefere Lage der Linse und durch das Alter der Patientin, in welchem die Linse an Elastizität bedeutend verloren haben muss.

Ein dritter Fall ist durch eine Ruptur der Cornea kompliziert. Die Patientin, ein 12jähriges Mädchen, brauchte $-\frac{1}{36}$ in die Ferne, nachdem das Kammerwasser abgeflossen war.

Nach Atropinbehandlung benutzt Patientin bei mittelweiter Pupille $-\frac{1}{16}$ auf 20 Fuss. Die Vorderkammer ist noch aufgehoben. Jäger 1 wird nur auf 7 Zoll Entfernung gelesen. Nach Herstellung der Vorderkammer entsteht Hyperopie. Schöler erklärt

die Myopie hier durch das Vortreten der Linse nach der Behandlung mit Atropin.

In seinem Bericht über die Augenkrankenstation des Kgl. Garnisonslazareths in München bespricht Seggel einige Fälle von Contusio bulbi, bei denen Myopie von 1—2 D auftrat. Schon nach 2 Tagen, einmal auch erst am 10. Tage trat wieder Emetropie ein. Einmal wurde Irisschlottern beobachtet.

Seggel nimmt an, dass die Iridodonesis auf momentane Dehnung des Corneoskleralringes zurückzuführen sei.

Pfalz teilt in den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde einen Fall mit, bei dem die Myopie im Anschluss an ein Trauma sich langsam entwickelte.

Fritz G., 19 Jahre alt, wurde am 19. I. 1887 durch einen Steinwurf am Auge verletzt. Die Cornea zeigte unten aussen eine strichförmige Trübung und eine seichte Rinne bezw. Knickung, die sich unter die Conjunctiva fortsetzte. Ausserdem wurden konstatiert: Sphinkterrisse, Hyphaema, Glaskörperblutung. Die Linse war normal, S zuerst = 0, stieg dann auf $^4/_{60}$, später $^4/_{40}$.

Die Pupille war zuerst weit, wurde dann enger. Nach Resorption der Glaskörperblutung zeigten sich Chorioidalblutungen.

Bis zum 20. II. 1887 wurden Gläser von — $^1/_{50}$ bis — $^1/_{36}$ gebraucht.

Am 5. III. 1897 war S = $^4/_{20}$ mit — $\frac{1}{24}$.
Am 27. III. 1887 war S = $^4/_{12}$ mit — $\frac{1}{18}$.
Am 3. V. 1887 war S = $^4/_{12}$ mit — $\frac{1}{16}$.
Jäger 9 wurde auf 7 — 5 Zoll gelesen.

Ueber den weiteren Verlauf gibt Pfalz nichts an. Astigmatismus an Linse oder Cornea, Schlottern von Iris oder Linse, Veränderungen in der Tiefe der Vorderkammer waren nicht vorhanden.

Cicardi sah nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt zweimal Vorrücken der Linse, Myopie und Accomodationslähmung, welche mit der Heilung verschwanden. Seiner Ansicht nach dürfte die Myopie auf das Vorrücken der Linse zurückzuführen sein.

Ganz besonderes Interesse beansprucht eine Abhandlung von Leplat über die Kontusionen des Bulbus. Es sind darin nämlich Beobachtungen von traumatischer Hyperopie enthalten neben einem Fall von Myopie nach einer Kontusion. Ausserdem betont er zuerst das Verhalten der Tension im Verlauf der Erkrankung. Von seinen Beobachtungen seien hier folgende erwähnt:

1. T. Jos., 29 Jahre, wurde am 5. Mai 1888 durch ein Stück heissen Metalls am rechten Auge verletzt. Die Hornhaut zeigte Epitheldefekte, die Pupille reagierte träge. Die Vorderkammer wurde z. Teil von einem Hyphaema erfüllt. Tension — 1.

9. V. Vorderkammer R. tiefer als L. Tension — 1.

S $^{5}/_{36}$, Hm. 1,5 D.

Angaben über den weiteren Verlauf fehlen.

2. M. Jos., 10 Jahre, erlitt am 22. Juni 1887 durch einen Steinwurf ein Trauma des rechten Auges. Es fand sich bei der Untersuchung mässige Ciliarinjektion, subconjunktivale Ekchymosen, geringe Blutinfiltrate am Cornealrand. Die Vorderkammer war sehr stark vertieft. Geringe Trübungen der vorderen Lin-

senschicht schwanden bald. Augenhintergrund und Glaskörper zeigten keine Veränderungen. Tension — 1. Sehprüfung am 5. VII. ergab: O. D. V = $^5/_{18}$ Hm 1,5 D.

3. VIII. Hm 1 D.

Am 8. VIII. wurde konstatiert, dass kein Unterschied in der Tiefe der beiden Kammern bemerkbar sei. Der Patient war wieder emmetrop. V = $^5/_4$ Tension normal. Es zeigte sich in diesem Falle, dass mit der Tiefe der Vorderkammer auch die Hyperopie abnahm.

3. W. Jean., 30 Jahre, erhielt am 5. Mai einen Faustschlag auf das linke Auge. Es traten Ekchymosen am Augenlied auf. Die Hornhaut zeigte keine Veränderung. Die Vorderkammer war normal tief, darin Hyphaema. Eine Synechia anterior war vorhanden.

Die Sehprüfung ergab am 11. V.

V = $^5/_9$ mit — 1 D = $^5/_6$

am 6. VI war V = $^5/_4$ u. E. Tension normal.

Leplat führt die Myopie im letzten Falle auf Accommodationskrampf zurück. Die Hyperopie erklärt er durch Vertiefung der Vorderkammer, die nur durch Volumenverminderung des Glaskörpers ermöglicht werde. Er nimmt daher Abnahme der intraokulären Flüssigkeit an infolge mangelnder Produktion (Hypotonie). Nach seiner Anschauung müsste dann die Linse nach der Seite des geringeren Widerstandes ohne Zerreissung der Membranen ausweichen.

Die bisher besprochenen Fälle zeigen, dass im allgemeinen nach Kontusionen des Bulbus relativ geringe Refraktionsstörungen — und zwar meist Myopie

— auftreten. Nur wenn es sich um Kontinuitätstrennungen der Zonula Zinii handelt, finden sich höhere Grade von Myopie. Von diesem Verhalten weichen nun die folgenden Fälle ab: Es treten plötzlich im Anschluss an das Trauma höhere Grade von Myopie auf als gewöhnlich in solchen Fällen, um dann früher oder später wieder zu verschwinden.

Die erste Veröffentlichung über „traumatische Myopie höheren Grades und langsame spontane Restitution“ stammt von Schiess-Gemuseus.

August L. erlitt am 14. VII. 1880 eine Kontusion des linken Auges. Zuerst war das Sehvermögen ganz aufgehoben, kehrte aber am nächsten Tage zurück. Linke Pupille weiter als rechte. Tension links vermindert. Auge reizlos. Die Sehprobe ergibt:

R. Emm. S 1.

L. M. 4,25. S = $^2/_3$.

Die Vorderkammer war flach, der Augenhintergrund normal.

Schiess stellte die Diagnose: Vorrückung des Linsensystems durch Erschütterung des Bulbus und daher Myopie.

Am 21. VIII. erscheint die Pupille etwas unregelmässig, reagiert jedoch. Die Vorderkammer ist sehr flach, die Tension sehr vermindert. Die Myopie ist auf 4,75 gestiegen, S = $^2/_3$.

Die Therapie bestand in Atropineinträufelungen während 14 Tagen.

Am 18. X. war die Tension besser.

Am 25. IV. 1881 ist Patient geheilt.

Vorderkammer wieder normal tief. Tension normal. Myopie = 0,75.

Demnach hat die Myopie innerhalb eines Zeitraumes von 9 Monaten um 4 D abgenommen.

Schiess nimmt übermässige Zerrung und daher Erschlaffung der Zonula Zinnii an. Die Linse soll durch absolute Drucksteigerung im Glaskörper nach vorn getrieben werden, sich kontrahieren und stärker brechen. Die Verminderung der Sehschärfe führt Schiess auf irregulären Astigmatismus, die momentane Amaurose auf commotio retinae zurück.

Ein Jahr später publiziert Knapp einen Fall von „traumatischer Aufhebung der Vorderkammer, Myopie, Wiederherstellung der Vorderkammer, akutem Glaucom und Heilung durch Eserin."

Herr B. H. M., 29 Jahre alt, erhielt am 7. VI. 1881 einen Schlag mit einem Spazierstock, der das rechte Auge traf. Er klagt über Kurzsichtigkeit.

Die Untersuchung ergibt folgendes:

Keine äussere Verletzung. Vordere Kammer leer. Iris und Linse der Cornea anliegend. Pupille reagiert und ist eng und regelmässig. Linse, Glaskörper und Augenhintergrund normal. Das ophtalmoskopische Bild des letzteren ist klar und nicht verzerrt. Tension etwas vermindert.

Patient liest 0,25 auf Entfernung von 15 cm; mit $-\frac{1}{7}$ liest er $^{20}/_{20}$ gut.

10. VI. Die Vorderkammer ist sehr seicht. Iris und Linse sind normal und weniger vorwärts getrieben als früher. Patient liest feinste Schrift auf 20 cm; mit $-\frac{1}{9}$ $^{20}/_{20}$.

18. VI. Iris noch weniger vorgebaucht. Feine Schrift wird auf 23 cm gelesen; mit $-\frac{1}{10}$ $^{20}/_{20}$.

Am 19. VI. sieht Patient weiter als früher, dafür

aber undeutlich wie durch einen Nebel, und klagt über Schmerzen im rechten Auge.

Der äussere Befund ist wieder ohne Besonderheiten. Die Linse ist normal und in ihrer richtigen Lage, der Glaskörper getrübt, der Fundus verschleiert. Die Retinalvenen erscheinen erweitert, aber nicht geschlängelt. Die Arterien der Papille pulsieren heftig. Tension vermehrt $= +1$ S ungefähr $^{20}/_{200}$.

Die Therapie bestand nun in 3stündlichen, später 2stündlichen Einträufelungen von Eserin, Anlegen von Blutegeln an die Schläfe. Innerlich: Morphium.

20. VI. Die Pupille ist kaum 1 mm gross im Durchmesser, die Tension wieder normal. Patient liest feinste Schrift. Die Behandlung wird ausgesetzt.

21. VI. Keine Besonderheiten sind im Befinden des Patienten anzugeben. Er liest feinste Schrift; 0,25 nahe. S $= ^{20}/_{20}$.

24. VI. Patient liest 0,25 von 5—15 Zoll. S $= ^{20}/_{20}$.

Die Heilung blieb auch später eine dauernde.

Im Anschluss an diesen Fall fragt Knapp, wohin der humor aquens komme in den Fällen, in denen die vordere Kammer leer ist und Zerreissung der Zonula Zinnii nicht eintritt. Er nimmt an, dass durch Aufhebung des Iriswinkels bezw. der Kammerbucht ein günstige Bedingung für Entwickelung von Glaucom gegeben sei nach der Theorie von Knies-Weber, dass letzteres nicht früher entstanden sei, erklärt der Autor durch die etwas gewagte Annahme einer Cornealfistel durch welche der humor aquens abgeflossen sei. Eine unbemerkte Perforation der corneo-scleralen Hülle an der Peripherie der Vorderkammer müsste bestanden haben. Als nach deren Verschluss die Iris

dann die Fontanaschen Lymphräume komprimierte, entstand Glaucom.

Schliesslich berichtet in neuerer Zeit v. Grolmann „über einen merkwürdigen Fall von traumatischer Myopie", der wegen seiner forensischen Bedeutung besonders interessant ist. Es handelt sich nämlich um einen Arbeiter, welcher im Anschluss an eine Contusion kurzsichtig geworden sein will und daher eine Rente von der Unfallversicherung beansprucht.

Dem Nieter Fr. L. ist am 14. X. 1890 ein grösseres Metallstück mit ziemlicher Gewalt gegen das rechte Auge geflogen. Es trat traumatische Netzhauttrübung und Blutunterlaufung der Bindehaut ein. Nach dreiwöchentlicher Behandlung in der Kieler Augenklinik wurde der Patient mit $^1/_3$ S und 3 D Myopie als geheilt entlassen.

Ende Januar 1891 wurde derselbe von Dr. v. Grolmann untersucht, da er behauptet, mit dem rechten Auge früher sehr gut in die Ferne gesehen zu haben, während er links stets hochgradig myopisch war. Die Gläserprüfung ergab rechts

R — 3 D

S > $^2/_5$ < $^1/_2$

wie bei der Entlassung aus der Kieler Klinik; durch Vorsetzen von Cyl. horiz. — 0,75 D aber wird S = $^1/_2$.

Links. R — 13 D

S = Fingerzählen auf 2,5 m.

Spiegelbefund: atrophische Retina.

Der Augenspiegel bestätigt die Myopie des rechten Auges, an dem sich sonst pathologische Verände-

rungen nicht fanden. Für die Verminderung der Sehschärfe fehlt eine nachweisbare Ursache.

Eine energische Atropin-Therapie blieb erfolglos.

Auf Grund dieses Befundes gab v. Grolmann ein Gutachten ab, indem er die Wahrscheinlichkeit hervorhob, dass die Myopie des rechten Auges schon früher bestanden habe. Die hochgradige angeborene Kurzsichtigkeit des linken Auges erlaube die Annahme einer gewissen myopischen Disposition. Der Status war $9^1/_2$ Monate nach dem Trauma unverändert.

Um so mehr musste es überraschen, dass nach weiteren $^3/_4$ Jahren, also im April 1892, plötzlich Symptome von hochgradiger Hyperaemie des Ciliarkörpers auftraten in Form von tief blauroter Injection, Druckschmerz, Lichtscheu und Thränenfluss. Veränderungen der Cornea, Vorderkammer, Pupille und Iris wurden nicht beobachtet.

Nunmehr wurde 2mal täglich Atropin eingeträufelt und daneben Bettruhe und Priessnitzsche Umschläge verordnet.

Nach 14 Tagen trat Heilung ein. Die Myopie war verschwunden, S noch $= \frac{1}{2}$.

Ein Jahr später 1893 war auch die Sehschärfe wieder zur Norm zurückgekehrt: S mit — 0,5 cyl. Axe horizontal $= ^5/_5$ sonst $^5/_6$.

v. Grolmann nimmt einen traumatischen Accomodationskrampf an, der $1^1/_2$ Jahre lang gedauert haben soll. Die Verminderung der Sehschärfe bleibt unerklärt, da weder irregulärer Astigmatismus noch länger dauernde Retinaltrübung nachweisbar waren. Die Frage ob es sich um Simulation handle, lässt der Autor offen.

Das Auffallendste ist die unter den Erscheinungen einer Entzündung auftretende Spontanheilung.

In der hiesigen Poliklinik für Augenkranke kam nun im Anfang dieses Jahres ein Fall von Contusio bulbi zur Beobachtung, der mit den oben erwähnten Fällen eine gewisse Aehnlichkeit hat, in seinem Verlaufe aber von allen bisher bekannten abweicht.

Q. L., 30 Jahre alt, wurde am 3. Januar 1898 durch einen Wurf mit einem Bierfilz am rechten Auge verletzt. Es trat sofort Amaurose ein. Die heftigen Schmerzen wurden durch Kaltwasserumschläge gelindert. Am folgenden Morgen war es dem Patienten möglich, nahe Gegenstände, wenn auch nur sehr undeutlich, zu erkennen. Die Schmerzen aber hatten nachgelassen.

Status vom 5. I 1898:

Bei ziemlich heftiger pericornealer Injektion der Bulbalbindehaut zeigt sich leichter erhöhter Reflex der Cornea, deren Oberfläche überall glatt spiegelt. In der äusserst seichten Vorderkammer ist das Vorderkammerwasser stark blutig tingiert, das untere Drittel der Kammer von dunkelrotem coaguliertem Blute erfüllt. Nirgends am Bulbus eine Wunde. Tension — 2.

7. I. Das Blut in der vorderen Kammer hat sich nahezu aufgesaugt und ist dieselbe nunmehr fast ganz aufgehoben. Die gestern noch enge Pupille ist infolge von Homatropineinträufelungen mittelweit dilatiert. Es zeigt sich nun, dass die Linse in allen ihren Teilen sehr erhöhten Reflex darbietet und zwar so, wie ihn am 5. I. die Hornhaut besass. Besonders deutlich ist bei seitlicher Beleuchtung mit Lupenver-

grösserung die Sternstrahlenfigur der vorderen Rinde ausgeprägt. Bei Durchleuchtung mit einem Convexglas und schwächerem Licht erkennt man konzentrisch mit dem Linsenrande verlaufende stärker lichtbrechende Ringe.

Während die Peripherie des Augenhintergrundes gut und deutlich im aufrechten und umgekehrten Bilde zu sehen ist, erscheint das Centrum wie von einer grauen Wolke überlagert, durch welche stärkere und geringere hämorrhagische Verfärbungen hindurch scheinen.

11. I. In den letzten Tagen blieb das Linsenödem in gleicher Weise bestehen. Ebenso blieb die Vorderkammer nahezu aufgehoben. Der Augenhintergrund wurde aber im Centrum klarer. Es zeigten sich jetzt immer noch wie durch einen Nebel hindurch sichtbar auf der ganzen temporalen Papillenseite dickere und dünnere, dunkelrote Hämorrhagien, welche in einem ca. 6 Papillendurchmesser grossen Rayon gelegen sind. Ebenso findet sich auf der ziemlich klar sichtbaren, nasalen Papillenseite eine $^1/_2$ Papillendurchmesser grosse, subretinale Hämorrhagie.

Patient, der zuerst nur hell und dunkel hatte unterscheiden können, erkennt jetzt ziemlich gut grössere Gegenstände in der Nähe. Die in den letzten drei Tagen aufgenommene Sehprüfung ergab als beste Korrektion — 11 D und damit S von $^6/_{60}$.

12. I. Die Vorderkammer ist vollkommen wiederhergestellt, die Pupille mittelweit und nahezu reaktionslos. Aeusserst heftiges Schlottern der Iris und Linse ist aufgetreten. Es wurde wie bisher stets ein Verband angelegt.

13. I. Beide Vorderkammern sind gleich tief. Die Pupille rechts bleibt mittelweit und reaktionslos, während das Schlottern kaum mehr zu bemerken ist.

Die Sehprüfung ergibt mit — 1 D $^4/_{30}$ S.

4. II. Patient sieht noch immer besonders central sehr undeutlich. Die Sehprüfung ergibt nunmehr S = $\frac{6}{3^5}$, Nieden 6 sehr teilweise mit + 2 D.

9. II. Mit dem langsam fortschreitenden Aufsaugen der Hämorrhagien zeigen verschiedene Chorioidealrisse.

Nasal oben von der Papille in einer Entfernung von ungefähr $^1/_2$ Papillendurchmesser befindet sich eine kleine halbmondförmige Chorioidealruptur. Ferner sieht man etwas nasal und oben von der macula lutea einen $^1/_4$ Papillendurchmesser grossen, frischen, chorioiditischen Herd, der, zuerst durch die Blutung verdeckt, die macula selbst einzunehmen schien. Seit einer Woche aber erscheint deutlich temporal und unten von dem Herde gelegen der Foveolarreflex. Ausserdem liegt noch temporal von der macula ein kleinerer, etwas über Papillendurchmesser langer, vertikal gestellter Chorioidealriss und schliesslich temporal von diesem ein dritter, der in der Höhe der macula beginnend in einer Länge von über 3 Papillendurchmessern leicht bogenförmig nach oben zieht.

Die Haemorrhagien sind nahezu vollständig resorbiert, während der entzündliche Prozess an der Chorioidea noch nicht ganz abgelaufen ist.

Eine merkliche Besserung der Sehschärfe ist natürlich nicht eingetreten, doch dürfte eine solche mit dem Heilungsprozess an der Aderhaut Hand in Hand gehen.

Dieser neue Fall ist, wie aus der Krankheitsgeschichte hervorgeht, sowohl bezüglich des Verlaufs als auch hinsichtlich der Refraktionsstörung höchst eigenartig und dürfte ein Unikum sein; wenigstens ist eine Myopie von 11 D im Anschluss an ein Trauma ohne Zerreissung der Zonula Zinnii bisher noch nicht beschrieben worden. Bei Luxation der Linse in die Vorderkammer scheint das Auftreten hochgradiger Kurzsichtigkeit häufiger zu sein.

In letzterem Falle beobachteten Dufour, Manfredi und Schöler Refraktionsstörungen von — 6,7; — 13,0 und — 6,7 D. Dufour berichtet, dass sein Fall geheilt wurde und erklärt diese Thatsache durch Verheilung der eingerissenen Teile der Zonula, worauf diese wieder Einfluss auf die Linsenkrümmung gewinnen konnte. Die Myopie muss in diesen Fällen auf Dickenzunahme der Linse beruhen, da ein Accomodationskrampf, wie Dufour richtig bemerkt, ausgeschlossen ist und das einfache Vorrücken der Linse nach Manfredi nur etwa 3 D Myopie hervorrufen könnte.

Anders verhält es sich in den häufigeren Fällen von traumatischer Myopie geringeren Grades, wie sie von Manfredi, Seggel, Schöler und Leplat veröffentlicht wurden. Vortreten der Linse wie im dritten Falle von Schöler oder Accomodationskrampf können diese Erscheinung zur Genüge erklären. Nur auf den Fall, welchen Pfalz veröffentlicht, können diese Annahmen keine Anwendung finden. Leider fehlt auch ein genauer Bericht über den weiteren Verlauf dieses Falles und eventuelle Vorgänge am Augenhintergrund.

Das Entstehen von traumatischer Hyperopie wird von Leplat auf Verminderung des Druckes im Glaskörper zurückgeführt. Dies scheint keine genügende Erklärung, da die Tensionsverminderung den Druck in der Vorderkammer ebenso betrifft und, wie aus anderen Beobachtungen hervorgeht, bei traumatischer Myopie häufig auftritt, diese vielleicht sogar mit veranlasst. Es ist daher wahrscheinlicher, dass die Hyperopie in den Fällen von Leplat auf transitorischer Accomodationslähmung beruht hat, bei der ja auch eine Vertiefung der Vorderkammer eintritt.

In Fällen von Myopie höheren Grades dürfte wohl die von Schiess-Gemuseus gegebene Erklärung die richtigste sein. Knapp wendet dagegen ein, dass die Aufhebung der Vorderkammer nicht allein durch Versiegen der Quellen für den humor aquens begründet werden könne. Er schliesst aus dem Auftreten eines Glaukoms bei seinem Patienten auf das Vorhandensein einer Cornealfistel, weil bei dieser glaukomatöse Anfälle häufig sind, sobald sie sich schliesst. Dieser Analogieschluss scheint aber nicht nötig zu sein, da bekanntlich die Cirkulation in der Vorderkammer eine sehr rasche ist. Wenn also die Produktion des humor aquens aufhört, so fliesst das noch vorhandene Kammerwasser durch die natürlichen Wege bald ab, und es entsteht ein verminderter Druck in der vorderen Kammer. Der Druck im Glaskörper ist dann höher und vermag die Linse nach vorn zu treiben und dadurch die Erschlaffung der fast bis zu ihrer Elastizitätsgrenze gespannten Zonula Zinnii mit zu bewirken.

Die verminderte Tension, welche alle Autoren erwähnen, soweit sie über diesen Faktor Angaben

machen, besteht bis zur Heilung d. h. so lange, bis der Druck in der vorderen Kammer dem Druck im Glaskörper wieder äquivalent ist.

Geht mit diesem Spannungsausgleich eine Wiederherstellung des Fixationsapparats für die Linse einher, so ist die Heilung eine vollständige. Es ist daher auch leicht erklärlich, dass während dieser Vorgänge Schlottern der Linse und Iris beobachtet wird. Sobald dasselbe aufhört, kann man den Heilungsprozess als beendet ansehen, vorausgesetzt, dass andere Veränderungen nicht vorhanden waren.

Entsteht nun aber ein Ueberdruck bevor die elastischen Elemente des Ciliarkörpers sich von der Kontusion erholt haben, so ist das Auftreten eines akuten Glaukoms infolge von Aufhebung der Kammerbucht leicht möglich.

Die Symptome in den Fällen von Schiess, Knapp und in dem vorliegenden Falle bestätigen die Annahme, dass ganz besonders die Gegend des Ciliarkörpers durch Traumen irritiert wird. Die Art und Weise, wie dies geschieht, erklärt sich am einfachsten durch Erweiterung des Corneo - Skleralringes (nach Arlt).

Stoewer hat nachgewiesen, dass die Gegend des Corneo-Skleralrings eine der schwächsten Stellen am Bulbus ist. Es ist also natürlich, dass diese Partie bei Kontusionen des Bulbus am stärksten gedehnt wird. Unweit des Cornealrandes aber sind Iris und Linse an der Bulbuswand befestigt. Daher kommt es, dass deren Aufhängering ebenfalls plötzlich gezerrt wird. Die Intensität, mit welcher der Fremdkörper das Auge trifft, ist dabei ausschlaggend für

das Zustandekommen einer Linsenluxation. Reicht jene Gewalt dafür nicht aus, so wird nur eine Dehnung der Zonula und des Ciliarkörpers eintreten, die bei ganz leichten Traumen keine weiteren Folgen hat. In schwereren Fällen erschlafft der Aufhängeapparat der Linse und diese wird nach vorn getrieben. Natürlich können dabei auch Skleralrisse entstehen, die entsprechend der gedehnten Stelle ringförmig verlaufen. Für unseren Fall ist aber die einfache Zerrung dieses Ringes wichtig. Sie betrifft die Zonula Zinnii wohl erst in zweiter Linie, den Ciliarkörper aber zunächst. Hier führt sie zu Insufficienz der Quellen des humor aqueus, die man auf Irritation der vasomotorischen Nerven zurückführen kann. Ferner erfahren dann die vom Strahlenkörper entspringenden Zonularfasern eine Dehnung, welche bei der geringen Widerstandsfähigkeit dieses Gebildes dessen Erschlaffung veranlasst, worauf die Linse sich kontrahiert.

Demnach dürfte in den zuletzt erwähnten Fällen die Myopie auf das Vorrücken der Linse einerseits und auf eine vermehrte Flächenkrümmung derselben andererseits zu beziehen sein, d. h. die Linse verhält sich hier trotz des Zusammenhanges mit der Zonula wie eine luxierte Linse.

In dem Falle, welchen neuerdings v. Grolmann beschrieb, könnte man auch eine solche Irritation der Zonula annehmen, denn es dürfte doch fraglich sein, ob ein Accommodationskrampf, der 1 1/2 Jahre lang dauert, spontan aufhören kann ohne zu eigentlicher Myopie zu führen.

Was nun dort die Heilung betrifft, so fehlt es allerdings an Anhaltspunkten für die Erklärung jener

plötzlich aufgetretenen Entzündung. Die letztere könnte durch Irritation von Verwachsungen, vielleicht Narben am Ciliarkörper hervorgerufen sein und dann in ihrem weiteren Verlauf einen Reparationsvorgang darstellen.

In unserem Falle ist die Herabsetzung der Sehschärfe durch chorioiditische Prozesse bezw. die subretinalen Blutungen, welche im Anschluss an die Aderhautrisse entstanden, genügend erklärt. Da die letzteren aber prompt zu heilen scheinen, so ist hinsichtlich der Sehschärfe dem Patienten eine günstige Prognose zu stellen. Die Aderhautrupturen finden sich auch hier an typischer Stelle d. h. ungefähr konzentrisch zur Papille angeordnet in einem Rayon, der ausserhalb des Fixationsringes der Chorioidea um die Papille beginnt und sich bis in die Gegend des Ciliarkörpers erstreckt, wo die Membran wieder derber wird. Die Thatsache, dass hier die Rupturen teils nasal, teils temporal von der Papille liegen, dürfte beweisen, dass eine strenge Lokalisation derselben zwischen Gegenpol des Stosses und Papille durchaus nicht immer möglich ist.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Privatdozenten Dr. Schlösser für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit und deren Durchsicht meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Referate über die Publikationen von *Dofour*, *Manfredi* und *Schöler* in Nagels Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiet der Augenheilkunde. 1875. (Die Originalien waren nicht zugänglich).

Seggel. Bericht über die Augenkrankenstation des kgl. Garnisonslazareths in München. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Bd. XIII, p. 213.

Pfalz. Beiträge zur Casuistik der Augenverletzungen. Zehenders klinische Monatsblätter für Augenheilkunde XXV. p. 233.

Leplat. De la contusion du globe oculaire. Annales d'oculistique. T. c. III, p. 209.

Schiess-Gemusens. Traumatische Myopie, langsame spontane Restitution. Zehenders klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1881, p. 384.

Knapp. Traumatische Aufhebung der Vorderkammer, Myopie etc. Archiv für Augenheilkunde (Knapp-Schweiger). Bd. XII. p. 85 (1882).

v. Golmann. Ein merkwürdiger Fall von traumatischer Myopie. Zeitschrift für prakt. Aerzte 1896, p. 287.

Franke. Ueber Sphinkterrisse und Mechanik des Aderhautrisses. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologié. Bd. XXXII, 2. S.

Arlt. Die Krankheiten des Auges 1854.

Stoewer. Zur Mechanik der stumpfen Bulbusverletzungen. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXIV, p. 255 (1892).